

# **BAB I**

## **KONSEP DASAR**

### **A. Pengertian**

Diabetes Mellitus adalah suatu gangguan metabolik kronik yang tidak dapat disembuhkan, tetapi dapat dikontrol yang dikarakteristikkan dengan hiperglikemia, karena defisiensi atau ketidakadekuatan penggunaan insulin (Engram : 532 ).

Diabetes Mellitus adalah keadaan hiperglikemia kronik yang disertai kelainan metabolik akibat gangguan hormonal, yang menimbulkan berbagai komplikasi kronik pada mata, ginjal, saraf dan pembuluh darah, disertai lesi pada membran dalam pemeriksaan dengan mikroskop elektron (Mansjoer : 1999 :580).

Diabetes Mellitus adalah gangguan metabolisme yang secara genetis dan klinis termasuk heterogen dan manifestasi hilangnya toleransi karbohidrat. (Price, 1995 : 1111).

Dari beberapa pengertian di atas penulis menyimpulkan bahwa diabetes Mellitus adalah suatu gangguan metabolisme secara klinis dan genetis yang tidak dapat disembuhkan tetapi dapat dikontrol, yang dapat dikarakteristikan dengan hiperglikemia, sebagai akibat gangguan hormonal, defisiensi dan ketidakadekuatan penggunaan insulin.

## **B. Etiologi**

Menurut price (1995 : 112 ), diabetes mellitus digolongkan menjadi 2 yaitu:

### **1. IDDM (Insulin Dependent Diabetes Mellitus)**

Yaitu karena faktor genetik. Penyakit ini timbul karena kerusakan imunologik pada sel-sel yang memproduksi insulin pada sel beta pankreas.

Diabetes mellitus tipe ini disebabkan oleh beberapa faktor :

- a. Berkurangnya sekresi insulin
- b. Tertekannya sel-sel pulau langerhans
- c. Usia muda
- d. Kekurangan

### **2. NIDDM (Non Insulin Dependent Diabetes Mellitus)**

Disebabkan karena berkembangnya jumlah tempat reseptor yang responsif insulin pada membran sel. Hal ini disebabkan obesitas yang terjadi pada usia lebih dari 30 tahun merupakan faktor risiko.

Diabetes mellitus tipe ini disebabkan oleh beberapa faktor :

- a. Faktor herediter
- b. Degenerasi
- c. Obesitas
- d. Resistensi insulin

Menurut Barbara C. Long (1997 : 7 ) perbandingan IDDM dan NIDDM yaitu:

	<b>IDDM tipe I</b>	<b>NIDDM tipe II</b>
<b>Usia onset</b>	Sering pada usia < 40 th	Sering pada usia < 40 th
<b>Insulin</b>	Defisit absolut	Defisit relatif
<b>Ketosis</b>	Cenderung terjadi	Resisten
<b>Komplikasi</b>	Sering mempengaruhi pembuluh darah	Sering mempengaruhi pembuluh darah besar dan syaraf
<b>pengobatan</b>	Insulin, diet, latihan	Diet, latihan dapat diberi suplemen agen hipoglikemik sekitar 30%

### C. Manifestasi Klinis

Diagnostik diabetes mellitus awalnya diperkirakan dengan gejala khas yaitu : polifagia ( banyak makanan, poliuria (banyak kencing) polidipsi banyak minum), lemas, berat badan semakin menurun, kesemutan, bau nafas aseton pernafasan kusmaul, kesadaran apatis sampai koma (Souparman, 1996 : 580).

Pada diabetes mellitus tipe II mungkin sama sekali tidak memperlihatkan gejala apapun, dan diagnosis hanya dibuat berdasarkan pemeriksaan darah di laboratorium dan tes toleransi glukosa pada hiperglikemi yang lebih berat, pasien akan mengalami polidipsia, poliuria, lemah dan somnolen (Price, 1995 : 1114 ).

### D. Pathofisiologi

Keterbatasan sel beta terhadap hiperglikemia menjadi faktor utama berkembangnya penyakit diabetes mellitus tipe II. Hal ini akan menyebabkan menurunnya sensitivitas kadar glukosa yang berakibat pada pembentukan

glukosa hepatik secara kontinyu meski kadar glukosa plasma yang tinggi. Keadaan ini disertai dengan ketidakmampuan otot dan jaringan lemak untuk meningkatkan ambilan glukosa. Mekanisme ini menyebabkan resistensi insulin ( Hotma, 1999 : 102).

Ketidakmampuan insulin menghasilkan insulin karena sel-sel pankreas telah dihancurkan oleh proses autoimun-hiperglikemia puasa terjadi akibat produksi glukosa tidak terukur dihati. Jika konsentrasi glukosa dalam darah cukup tinggi, ginjal tidak bisa menyerap kembali semua glukosa yang tersaring keluar, akibatnya glukosa itu akan muncul dalam urine (glukosuria) ketika glukosa yang berlebihan diekresikan kedalam urine. Ekskresi ini akan mengeluarkan cairan dan elektrolit yang berlebihan. Keadaan ini dinamakan diuresis osmotik, sebagai akibatnya pasien mengalami peningkatan berkemih (poliuria) dan rasa haus (polidipsi).

Defisiensi insulin juga mengganggu metabolisme dan lemak yang menyebabkan penurunan berat badan. Sehingga menyebabkan selera makan pasien menjadi meningkat(polifagia). Dalam keadaan normal insulin mengendalikan glikogenolisis (pemecahan glukosa yang tersimpan ) dan glukoneogenesis. Di samping itu, akan terjadi pemecahan lemak, dan badan keton merupakan asam yang mengganggu keseimbangan asam basa tubuh, apabila jumlahnya berlebihan dapat menyebabkan ketoasidosis diabetikum. Tanda-tanda nyeri abdomen, mual, muntah, hiperventilasi, nafas bau aseton dan bila tidak ditangani akan menimbulkan perubahan kesadaran, koma bahkan kematian (Soeparma, 1996 : 376).

## E. Pemeriksaan Penunjang

Menurut Barbara C. Long (1995 : 9 ) pemeriksaan diagnostik untuk penyakit diabetes millitus adalah :

Pemeriksaan	Prosedur dan persiapan	Interpretasi
Gula darah puasa (GDP) : 70 – 110 mg/dL plasmavena	Puas mulai tengah malam	Kriteria diagnostik untuk diabetes millitue > 140mg/dL palni sedikit dal m 2x pemeriksaan atau > 140 mg/dL disertai gejala klasik hiperglikemia atau CGT : 115 : 140 mg/dL
Gula darah 2 jam postprandial < 140 mg/dL	Gula darah diukur 2jam setelah makan berat atau 2 jam setelah mendapat 100 gr gula	Digunakan untuk skrining atau evaluasi pengobatan, bukan diagnostik
Gula darah sewaktu : 140 mg/dL		Digunakan untuk skrining bukan diagnostik
Tes intoleransi glukosa oral (TTGO).GD < 115mg/dL	Puasa mulai tengah malam, GDP diambil diberi 75 mg glukosa, sampel darah (dan urine) ditampung pada ½ 1, dan 2 jam kadang-kadang pada2, 4, dan 5 jam berikut.	Kriteria diagnostik unuk diabetes millitus , GDP : 140 mg/dL. Tapi gula darah 2 jam dan pemeriksaan lainya > 200 mg/dL dalam 2x pemeriksaan untuk 165 GDP < 140 mg/dL 2 jam natara 140-200 mg/dL dan pemeriksaan untuk IGT : GDP < 140 mg/dL . TTGO dilakukan hanya pada pasien yang bebas diit dan beraktivitaas fisik 3 hari sebelum tes, tidak dianjurkan pad (1) hiperglekimia yang sedang puasa (2) orang yang mendapat thiazide, dilantin propanolol, lasix, tiroid, estrogen, pil KB, steroid (3) pasien yang dirawat
Tes toleransi glukosa intravena (TTGI)	Sama untuk TTGO	Dilakukan jika TTGO merupakan kontra indikasi kelainan gaastrointestinal yang mempengaruhi glukosa

## F. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan penyakit diabetes menurut engram (1999 : 535)

yaitu:

## 1. Diabetes tipe I : Insulin

Insulin eksogen diberikan pada pasien yang tidak cukup pemenuhan kebutuhannya dari insulin endogen. Efek dari insulin adalah menurunkan glukosa plasma dengan cara meningkatkan "uptake" dan penggunaan glukosa oleh otot, serta menurunkan pengeluaran glukosa dari hati.

Pengaturan dosis insulin :

- a. Pengaturannya ditentukan ada tidaknya glukosuria, disamping kadar glukosa plasma
- b. Bila tidak ada komplikasi, terapi diawali dengan dosis 10-20 u lente insulin atau NPH sebelum makan pagi secara SC
- c. Intruksikan pasien untuk memeriksakan reduksi urine sebelu, makan dan sebelum tidur selama pengaturan dosis insulin berlangsung.
- d. Pasien harus mempunyai catatan pembrian insulin.

## 2. Diabetes tipe II

### a. Modifikasi diit

Diit direncanakan sesuai dengan berat badan, aktivitas, dan semua jenis nutrisi , bertujuan untuk mendapatkan nutrisi yang dibutuhkan.

Standar yang diajurkan adalah makanan yang mengandung komposisi : karbohidrat (60-70%), proteiin (10-15%), lemak (20-25%).

### b. Latihan

Latihan fisik atau bekerja juga mempengaruhi pengaturan kadar glukosa darah penderita diabetes dan mempermudah traspor glukosa kedalam sel. Untuk dapat memperoleh pengaturan glukosa yang lebih

baik, maka diperlukan pengaturan yang tepat untuk melakukan latihan fisik.

c. Agen hipoglikemia

Agen hipoglikemia bekerja dengan merangsang sel beta dan meningkatkan sekresi insulin, serta dapat memperbaiki kerja dari insulin.

## **G. Komplikasi**

Komplikasi metabolik diabetes merupakan akibat perubahan yang relatif akut dari kadar glukosa plasma. Komplikasi metabolik yang paling serius adalah ketoasidosis diabetik. Apabila kadar insulin sangat menurun, pasien mengalami hiperglikemia dan glukosuria berat, penurunan lipogenesis, peningkatan lipolisis, dan peningkatan oksidasi asam lemak bebas disertai pembentukan benda keton (asetoasetat, hidroksibutirat, dan aseton) (Price, 1995: 1117).

Menurut Mansjoer (1999 : 582), komplikasi Diabetes Mellitus adalah:

1. Akut

- a. Koma hipoglikemia
- b. Ketoasidosis
- c. Koma hiperosmolar non ketotik

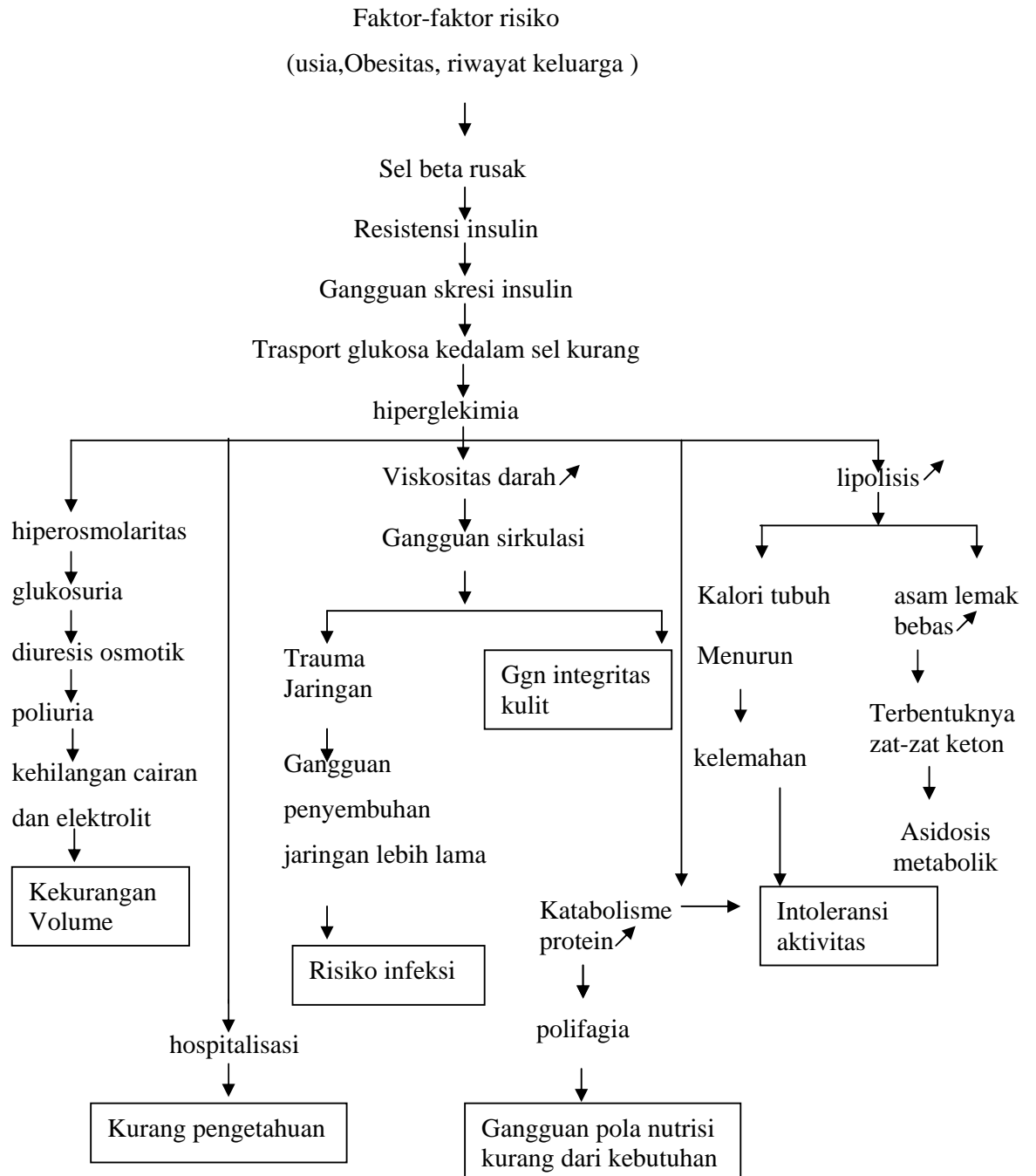
2. Kronik

- a. Makroangiopati : mengenai pembuluh besar, pembuluh darah jantung, pembuluh darah tepi, pembuluh darah otak.

- b. Mikroangiopati : mengenai pembuluh darah kecil, retinopati diabetikum, nefropati diabetik
- c. Neuropati diabetik
- d. Rentan infeksi, seperti tuberculosis paru, gingivitis, dan infeksi saluran kemih.
- e. Kaki diabetik



## H. Pathway



W.F. (2003), Price (1995), Hudak & Gallo (1996)

## I. Fokus Pengkajian

Menurut Doenges (2000 : 126 ), data dasar penyakit diabetes millitus adalah :

### 1. Aktivitas / istirahat

Gejala : lemah, letih, sulit bergerak, kram otot, gangguan istirahat tidur

Tanda : takikardia, dan tachinea saat istirahat dengan aktivitas penurunan kekuatan otot, letargi

### 2. Integritas ego

Gejala : stress, tergantung pada orang lain, ketidakberdayaan , perasaan putus asa

Tanda : ansietas, peka, ketakutan, marah , menarik diri

### 3. Sirkulasi

Gejala : riwayat hipertensi pada ekstremitas, penyembuhan yang lama.

Tanda : takikardia, penurunan tekanan darah postural, hipertensi, distritmia, kulit panas, kering, dan kemerahan

### 4. Eliminasi

Gejala : poliuria, nokturia, rasa nyeri atau terbakar, kesulitan berkemih, diare.

Tanda : urine encer, pucat, poliuria, urine berkabut, bising usus lemah dan menurun, hiperaktif

### 5. Makanan dan cairan

Gejala : nafsu makan hilang, mual muntah, tidak mengikuti diet, peningkatan masukan glukosa, penurunan gula darah, haus, penggunaan diuretik.

Tanda : kulit kering, turgor kulit jelek, kekakuan abdomen, muntah, pembesaran tiroid, aeton.

#### 6. Neorosensori

Gejala : pusing, sakit kepal, kesemutn, kelemahan otot, parastesia, gangguan penglihatan

Tanda : desioorientasi, mengantuk, letargi, stupor(tahap lanjut) gangguan memori.

#### 7. Nyeri/kenyamanan

Gejala : abdomen yang tegang, nyeri (sedang berat)

Tanda : Wajah mengiris dengan palpasi, terlihat sangat berhati-hati

#### 8. Pernafasan

Gejala : batuk dengan tanpa spuntum

Tanda : batuk dengan tanpa spuntum (infeksi ) frekuensi pernafasan

#### 9. Keamanan

Gejala : ulkus kulit, kulit terasa gatal

Tanda : demam, diasporosis, lesi/ulserasi, parastesia, penurunan rentang gerak

#### 10. Seksualitas

Gejala : masalah tentang hubungan atau keintiman, masalah impotensi pada pria, kesulitan pada orgasme pada wanita.

#### 11. Pembelajaran

Gejala : faktor risiko keluarga : DM penyakit jantung, stroke, hipertensi, penyembuhan yang lambat, penggunaan obat steroid, diuresis, dilantin,

dan fenobartial (dapat meningkatkan kadar glukosa darah) memerlukan bantuan dalam perawatan luka, adaptasi terhadap alat bantu ambulansi, kemungkinan aktivitas perawatan diri.

## **J. Fokus Intervensi**

1. Kekurangan volume cairan berhubungan dengan diuresis osmotik, kehilangan gastik berlebih (Doenges, 2000 : 729 )

Tujuan : volume cairan terpenuhi

Kriteria hasil : tanda vital, turgor kulit baik, pengisian kapiler baik, tingkat elektronik dalam batas normal.

Intervensi :

- a. Kaji kelembaban, turgor kulit

Rasional : meskipun demam, menggigil dan diaporesis merupakan hal yang umum terjadi pada infeksi, demam dengan kulit yang kemerahan, kering mungkin sebagai cerminan dari dehidrasi.

- b. Pantau tanda-tanda vital

Rasional : hipovolemi dapat dimanifestasikan oleh hipotensi dan takikardia, perkiraan, berat ringannya hipovolemi dapat dibuat ketika tekanan darah sistolik pasien menurun 10 mmHg dari posisi berbaring keposisi duduk/berdiri

- c. Catat adanya mual, muntah, nyeri abdomen dan distensi abdomen

Rasional : memberikan hasil pengkajian yang terbaik dari status cairan yang sedang berlangsung dan selanjutnya dalam memberikan cairan pengganti

d. Pantau masukan dan pengeluaran

rasional : membantu dan memperkirakan volume total, tanda dan gejala mungkin sudah ada pada beberapa waktu sebelumnya

e. Ukur berat badan tiap hari

rasional : pemberian cairan untuk perbaikan yang cepat mungkin sangat berpotensi menimbulkan kelebihan beban cairan dan gagal ginjal kronik.

2. Gangguan pada nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan ketidakcukupan insulin, penurunan masukan oral, anoreksia, mual, muntah, lambung penuh (Doenges, 2000 : 732 )

Tujuan : kebutuhan nutrisi tubuh dapat terpenuhi

Kriteria hasil :

- a. Mencerna makanan jumlah kalori/nutrisi yang tepat
- b. Berat badan stabil/menunjukkan penambahan dalam batas normal
- c. Menunjukkan tingkat energi biasanya

Intervensi :

a. Timbang badan tiap hari

rasional : mengkaji pemasukan makanan yang adekuat (termasuk absorpsi dan uji lisasinya)

b. Identifikasi makanan yang disukai pasien

rasional : jika makanan yang disukai pasien dimasukkan perencanaan makan, kerja sama ini dapat diupayakan setelah pulang.

- c. Cacat adanya nyeri abdomen perut kembung, mual, muntah

Rasional : hiperglikemia dan gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit dapat menurunkan motilitas/fungsi lambung (distensi/ileusparalistik) yang akan mempengaruhi pilihan intervensi.

- d. Libatkan keluarga pasien pada perencanaan makan sesuai indikasi

Rasional : meningkatkan rasa keterlibatannya, memberikan informasi pada keluarga, untuk memahami kebutuhan nutrisi pasien

- e. Kolaborasi

- 1) Pemeriksaan gula darah

Rasional : analisa ditempat tidur terdapat gula darah lebih akurat dari pada memantau gula dalam urine (reduksi urine) yang tidak cukup akurat untuk mendeteksi fluktuasi kadar gula darah dan dapat dipengaruhi oleh ambangginjal pasien secara individual adanya retensi urine/gagal ginjal

- 2) Pantau pemeriksaan laboratorium

Rasional : gula darah akan menurun perlahan dengan penggantian cairan dan terapi insulin terkontrol dengan pemberian insulin dosis optimal, glukosa kemudian dapat masuk kedalam sel dan dapat di gunakan untuk sumber kalori. Ketika hal ini terjadi, kadar aceton akan menurun dan asidosis dapat dikoreksi.

- 3) Berikan asupan larutan glukosa

Rasional : larutan glukosa ditambahkan setelah insulin dan cairan membawa gula darah kira-kira 250mg/dL. Dengan metabolisme

karbohidrat mendekati normal perawatan harus diberikan untuk menghindari terjadinya hiperglikemia.

3. Risiko infeksi berhubungan dengan kadar glukosa yang meningkat, penurunan leukosit, perubahan sirkulasi (Doenges, 2000 : 734 )

Tujuan : infeksi tidak terjadi

Kriteria hasil :

- a. Menurunnya risiko infeksi
- b. Demonstrasikan teknik untuk mencegah terjadinya infeksi

Intervensi :

- a. Observasi tanda-tanda infeksi dan peradangan

rasional : pasien mungkin dengan infeksi yang biasanya telah mencetuskan keadaan ketoasidosis atau dapat mengalami infeksi nosokomial timbulnya (infeksi nosokomial )

- b. Pertahankan teknik aseptik

rasional : kadar glukosa yang tinggi dalam darah akan menjadi media yang terbaik bagi pertumbuhan kuman.

- c. Pasang kateter/lakukan perincal dengan baik.

Rasional : mengurangi risiko terjadinya infeksi saluran kemih, pasien koma mungkin memiliki risiko khusus jika terjadi retensi urine pada awal dirawat, catatan pasien diabetes mellitus wanita lansia merupakan kelompok utama yang paling penting berisiko tinggi saluran kemih/vagina.

d. Berikan perawatan kulit dengan teratur

Rasional : sirkulasi perifer bisa terganggu yang menempatkan pasien pada peningkatan risiko terjadinya kerusakan pada kulit/iritasi kulit dan infeksi

e. Posisikan pasien semi fowler

1) Kolaborasi

Rasional : memberikan bagi paru untuk berkembang menurunkan risiko terjadi aspirasi.

2) Lakukan pemeriksaan kultur

Rasional : untuk mengidentifikasi organisme sehingga dapat memilih terapi antibiotik yang terbaik.

3) Memberikan obat anti biotik yang teratur

Penanganan awal dapat membantu mencegah timbulnya sepsis

4. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelemahan, penurunan produksi energi, metabolik perubahan kimia darah insufisiensi insulin, peningkatan kebutuhan energi (Doenges, 2000 : 737 )

Tujuan : toleransi aktivitas dapat meningkat

Kriteria hasil :

- a. Mengungkapkan peningkatan energi
- b. Menunjukkan perbaikan kemampuan untuk berpartisipasi dalam aktivitas yang diinginkan.



Invertensi :

- a. diskusikan dengan pasien kebutuhan akan beraktivitas  
 rasional : pendidikan dapat memberikan motivasi untuk meningkatkan aktivitas meskipun pasien mungkin sangat lemah.
- b. berikan aktivitas alternatif dengan periode istirahat yang cukup  
 rasional pendidikan dapat memberikan motivasi untuk meningkatkan tingkat aktivitas meskipun pasien sangat lemah.
- c. pantau nadi, frekuensi pernafasan dan tekanan darah sebelum/sesudah aktivitas  
 rasional : mengidentifikasi tingkat aktivitas yang dapat ditoleransi secara fisiologis.
- d. diskusikan cara menghemat kalori selama mandi, berpindah tempat dan sebagainya.  
 Rasional : pasien akan dapat melakukan lebih banyak kegiatan penurunan kebutuhan akan energi pada tiap kegiatan tingkatan kepercayaan dalam melakukan aktivitas sehari-hari
- e. Tingkatkan partisipasi pasien dalam melakukan aktivitas  
 Rasional : meningkatkan kepercayaan diri/harga diri yang positif sesuai tingkat aktivitas yang dapat ditoleransi pasien.